

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE 521
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR
GENTY Pierre - Auguste - Maurice
Né le 2 Octobre 1906 à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

**Les douleurs fulgurantes
du tabes
et leur traitement**

ESSAI PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Travail du Service de M. le Professeur Agrégé ALAJOUANINE

Président : M. G. GUILLAIN
*Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de la Salpêtrière*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)
PAR

GENTY Pierre - Auguste - Maurice
Né le 2 Octobre 1906 à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

**Les douleurs fulgurantes
du tabes
et leur traitement**

ESSAI PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Travail du Service de M. le Professeur Agrégé **ALAJOUANINE**

Président ; M. G. GUILLAIN

*Professeur de Clinique des Maladies du Système Nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de la Salpêtrière*

Chez Victor **DEGRANGE**
91, rue de Seine
PARIS (6°)

—
1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LÉVY-SOLAL.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	VILLARET.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose	MATHEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique cardiologique	CROUZON.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.).	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.) .	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ...	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Obstétrique.
VAUDESCAL ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCO		
CADENAT		
GATELLIER ..		
MOURE		
QUENU		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
METZGER		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

À TOUTE MA CHÈRE FAMILLE

A MES AMIS

A la mémoire du DOCTEUR JOSSI

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies du système nerveux

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de la Salpêtrière

*Qui a bien voulu me faire le
grand honneur d'accepter la
Présidence de cette thèse, en
hommage de reconnaissance et
de profond respect.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

*Dont l'enseignement restera
pour moi un souvenir inou-
bliable et à qui je dois l'inspira-
tion de ce travail.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de toute ma respec-
tueuse reconnaissance pour la
bonté avec laquelle il m'a tou-
jours accueilli et dirigé.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY

Médecin de l'Hôpital Bichat

*Qui a bien voulu me donner
tant de témoignages d'intérêt et
de bienveillance et dont l'ensei-
gnement m'a été si précieux.*

*Je le prie de trouver ici l'ex-
pression de ma fidèle gratitude
et de mon profond attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUELIN

Médecin de l'Hôpital Necker

*Qui sait donner à tous ses
élèves, avec un enseignement
original et fécond, la joie de
l'entourer et de lui rester fidèle
et dont j'ai pu apprécier l'appui
dans les heures difficiles.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*Avec toute ma reconnaissance
pour la bienveillance qu'il m'a
toujours témoignée et avec
l'hommage de mon fidèle et res-
pectueux dévouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JANET

Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré

*En témoignage de profonde
gratitude pour toutes les preuves
d'intérêt et de sympathie qu'il a
bien voulu me donner en tant
d'occasions.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJARS (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE.

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARDENNOIS
MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLÉRY
RADOT.
MONSIEUR LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT.

Externat en premier

MONSIEUR LE DOCTEUR CLOVIS VINCENT.

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT.
MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUELIN.
MONSIEUR LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALAJOUANINE.
MONSIEUR LE DOCTEUR JANET.
MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURNAY

*Qui par ses conseils a dirigé
toute ma jeunesse avec une bon-
té dont je ne pourrai jamais
assez le remercier.*

*Au Médecin et au Savant dont
l'exemple sera pour moi un mo-
dèle inoubliable.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

CHAVANY, DAVID, DERON, HORNET, KREBS,
PUECH, SEIDMANN, THUREL.

A MON AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR PUISTIENNE-DE GANDT

INTRODUCTION

Les douleurs fulgurantes du tabes par leur grande fréquence et par la précocité habituelle de leur apparition, tiennent une place de tout premier plan dans la séméiologie fonctionnelle de cette affection et constituent par là même un élément diagnostique de premier ordre. C'est là, d'ailleurs, une notion tellement bien établie et tellement répandue qu'il pourrait paraître superflu d'y insister à nouveau ; cependant, si tous les auteurs modernes donnent aux douleurs fulgurantes du tabes la place qui leur est due, ils n'en font toutefois qu'une description concise et semblent vouloir se garder de reprendre l'étude détaillée d'un symptôme que le fameux mémoire de DUCHENNE DE BOULOGNE a définitivement fixé. Mais toute une série de recherches récentes ont essayé d'éclaircir le mécanisme de la douleur en général et, d'autre part, les travaux de MM. ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI ont renouvelé notre conception physio-pathologique en même temps que la thérapeutique des douleurs tabétiques. Il nous a semblé dans ces conditions qu'il pourrait y avoir un certain intérêt à exposer l'ensemble de nos connaissances actuelles sur ce sujet.

Après un bref rappel historique, nous étudierons les douleurs fulgurantes du tabes sous l'angle clinique, diagnostique, physio-pathologique et thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

DUCHENNE DE BOULOGNE, dans son mémoire sur l'ataxie locomotrice progressive, donnait en 1858 la première description clinique approfondie du tabes ; cette description comportait une étude séméiologique des douleurs fulgurantes aussi détaillée que parfaite, et les travaux ultérieurs n'eurent qu'à la reproduire tant elle était précise et juste. Aussi nous faisons-nous un devoir de la citer intégralement en tête de ce travail :

Après avoir décrit les paralysies des 3^e et 6^e paires crâniennes, phénomènes précurseurs des troubles de la coordination des mouvements, DUCHENNE DE BOULOGNE ajoutait :

« Des douleurs térébrantes caractéristiques, vagues, erratiques, de courte durée, rapides comme l'éclair, ou semblables à des décharges électriques, survenant par crises et attaquant toutes les régions du corps accompagnaient ou suivaient ces paralysies locales ».

Et plus loin, il reprend l'étude détaillée de ces douleurs :

« La plupart des sensations douloureuses que l'on voit habituellement figurer parmi les symptômes généraux de

l'ataxie locomotrice progressive, sont caractéristiques et peuvent aider singulièrement au diagnostic, à une époque peu avancée de cette maladie, comme on le verra par la suite. Je n'en ai jamais observé de semblables dans les névroses, dans les névralgies ou dans les douleurs symptomatiques d'autres affections.

« Voici la forme ordinaire de ces douleurs : elles sont térébrantes, comparables à une sensation que produirait un instrument que l'on enfoncerait dans les tissus et auquel l'on imprimerait un mouvement de torsion ; presque tous les malades les dépeignent ainsi. Quelquefois, c'est seulement un élancement qui se propage au loin. Ces sensations douloureuses sont circonscrites dans un point très limité. Au niveau de ce point, la peau est hyperesthésiée, seulement pendant la durée de la douleur térébrante, dans l'étendue de 1 à 3 ou 4 centimètres ; le plus léger frottement y est extrêmement sensible ; cependant, le malade paraît soulagé quand on y exerce une forte pression.

« Ces douleurs surviennent en général par accès qui durent de quelques minutes à 12, 24, 48 heures et plus, Elles sont très courtes ; tantôt rapides comme l'éclair (fulgurantes), une décharge électrique ou un coup de marteau, tantôt durant 1, 2 ou 3 secondes, revenant à des intervalles de quelques secondes à quelques minutes. Elles sont habituellement vagabondes (passent d'une région à une autre) ; mais pendant chaque accès, elles se montrent dans un même point. Elles sont atroces, arrachant des cris au malade, ou lui font contracter d'autant plus douloureusement les traits qu'étant suivies d'un court intervalle de repos, elles le surprennent pour ainsi dire toujours.

« A ces douleurs s'en ajoutent quelquefois d'autres qui, pendant toute la durée de l'accès sont constantes et siègent sur une plus grande surface, et de préférence sur le tronc, à la tempe et à la nuque. Enfin, les malades disent parfois qu'ils sentent une partie de leurs membres comme saisie dans un étau, fortement serrée dans un anneau, ou la base de la poitrine comprimée douloureusement dans une sorte de cuirasse. On comprend que surexcités ou exaltés par ces douleurs horribles et souvent rebelles, ils les expriment presque toujours d'une manière exagérée, et telle que je ne saurais les dépeindre avec les mêmes couleurs. Toutefois, je crois avoir décrit assez exactement les douleurs principales dont ils manquent rarement de se plaindre tous à peu près dans les mêmes termes.

« Les crises douloureuses subissent les influences de l'atmosphère, elles sont provoquées par le mauvais temps et annoncent, comme le baromètre, le passage d'un temps sec à la pluie, et vice versa. Très souvent aussi, elles surviennent sans cause connue ; quelquefois enfin elles s'exaspèrent le soir ou la nuit.

« Presque toujours, ces douleurs apparaissent au début de la maladie, seules ou accompagnées ou précédées d'autres phénomènes initiaux importants dont il sera bientôt question ; faibles d'abord, elles s'aggravent progressivement et torturent les pauvres malades ».

... « Les douleurs fulgurantes, mobiles, erratiques, très circonscrites, térébrantes et accompagnées d'hyperesthésie cutanée, ces douleurs qui parcourent toutes les régions du corps, sont caractéristiques ; on les a vues constituer quelquefois à elles seules la première période pendant plusieurs années (une fois pendant 10 ans, observation 2). Elles doivent donc tenir l'observateur en garde contre

l'ataxie locomotrice progressive, bien qu'isolées elles n'aient pas plus de valeur dans la séméiologie de cette affection que le signe précédent » (strabisme compliqué d'amaurose).

De cette magnifique étude séméiologique, les travaux ultérieurs ne devaient rien modifier ; combien même d'entre eux en sont arrivés, par une schématisation excessive, à laisser dans l'oubli des caractères qui contribuent à donner à la douleur fulgurante tabétique toute sa valeur diagnostique.

Nous ne donnerons qu'un bref aperçu historique des travaux étiologiques, anatomo-pathologiques et pathogéniques concernant le tabes car ils ne sont pas particuliers à l'étude des douleurs fulgurantes.

FOURNIER, en 1875, soutint le premier l'origine syphilitique de l'affection qu'il retrouvait dans 93 % des cas, et cette étiologie devait être confirmée par les travaux d'ERB, RAYMOND, PIERRE MARIE, BABINSKI...

CHARCOT eut le grand mérite de faire, le premier, la synthèse anatomo-clinique de l'ataxie locomotrice progressive, en montrant avec son élève PIERRET l'existence d'une myélite systématisée des cordons postérieurs. Il décrit les formes frustes que peut revêtir le tabes et publie en 1866, avec BOUCHARD, un cas où la douleur fulgurante ayant été le seul signe chez un malade qui ne présentait aucune incoordination motrice, il n'avait pas hésité à porter le diagnostic de tabes et où l'examen anatomo-pathologique de la moelle montra la sclérose des cordons postérieurs.

Puis les recherches anatomiques de VULPIAN, DEJERINE, NAGEOTTE, PHILIPPE, montrèrent l'importance des lésions radiculaires postérieures, PIERRE MARIE et GUILLAIN

insistèrent sur l'importance de la méningite spinale postérieure.

Actuellement la radiculite postérieure est considérée par la majorité des auteurs comme la lésion fondamentale du tabes ; par là même, ils admettent l'origine radiculaire des douleurs fulgurantes.

CHAPITRE II

FRÉQUENCE DES DOULEURS FULGURANTES ET LEUR VALEUR EN TANT QUE SYMPTÔME PRÉCOCE

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître la grande fréquence des douleurs fulgurantes au cours de l'évolution du tabes. C'est là une notion bien classique que nous trouvons affirmée dans les anciennes statistiques de CYON, TOPINARD et CROS.

Sur 203 cas de tabes, CYON (1867) n'observe que 8 cas sans douleur.

Sur 104 cas, TOPINARD (1876) note l'absence de douleurs chez 22 malades.

Sur 170 observations personnelles, F. CROS (1890) relève 74 cas sans douleur.

Nous-même, sur 138 observations de tabétiques du service de M. le Professeur Agrégé ALAJOUANINE, n'avons pu relever que 6 cas où toute douleur faisait défaut.

De tous les symptômes subjectifs, les troubles de la sensibilité sont en effet parmi les plus constants, et ne manquent presque jamais, surtout s'ils sont systématiquement recherchés par un interrogatoire minutieux.

Bien souvent même, ce sont eux qui amèneront le ma-

lade à consulter, réalisant un des modes de début les plus fréquents du tabes.

« Presque toujours ces douleurs apparaissent au début de la maladie », disait DUCHENNE DE BOULOGNE, qui reconnaissait à l'ataxie locomotrice progressive une évolution en trois périodes, la première étant « caractérisée par la paralysie d'un ou plusieurs nerfs moteurs de l'œil, et par des douleurs térébrantes erratiques ». Rappelons sa deuxième observation où, pendant 10 ans, les douleurs constituèrent à elles seules la première période de la maladie.

FOURNIER, dans ses leçons sur la période préataxique du tabes, signalait le début par douleurs dans 193 cas sur 224.

« Voilà, disait-il ailleurs, deux points essentiels à enregistrer :

1) début fréquent du tabes par des douleurs fulgurantes ;

2) cas possible de tabes syphilitique ne s'accusant que par ce seul ordre de symptômes pendant une période plus ou moins longue, pendant plusieurs années par exemple. »

Cette précocité des douleurs se trouve également affirmée dans les statistiques que nous avons déjà mentionnées plus haut :

TOPINARD relève dans 44 cas sur 104 l'existence de douleurs avant toute ataxie.

F. CROS relève 61 cas sur 170, où le début fut marqué par des troubles sensitifs, dans 19 cas les troubles sensitifs et moteurs ayant coïncidé.

Max KRUGER recueille 117 observations du service de

MENDEL, où la douleur a été le symptôme initial précédant l'incoordination.

Sur les 138 observations que nous avons eues à notre disposition dans le service de M. le Professeur Agrégé ALAJOUANINE, 32 fois le malade était venu consulter pour une crise de douleurs fulgurantes à l'occasion desquelles fut porté le diagnostic.

Les douleurs fulgurantes constituent donc par leur fréquence et leur précocité, un signe de grande valeur, elles permettront souvent de dépister à son début un tabes fruste, et de le traiter ainsi de façon relativement précoce.

CHAPITRE III

ÉTUDE CLINIQUE

Les douleurs fulgurantes du tabes s'individualisent par un ensemble de caractères dont le groupement est tellement particulier qu'il suffit à évoquer d'emblée l'idée du tabes.

Déjà singulières par leur caractère fulgurant, et par leur habituelle intensité, les douleurs tabétiques le sont peut-être plus encore par leur répétition en série au même point réalisant de véritables accès, par leur évolution sous forme de crises atteignant toutes les régions du corps.

Nous envisagerons successivement :

- 1) les caractères de la douleur,
- 2) son intensité,
- 3) sa topographie,
- 4) l'accès par répétition de douleurs en série au même point,
- 5) l'évolution des douleurs au cours du tabes,
- 6) les facteurs favorisants ou déclenchants,
- 7) les signes d'accompagnement.

1) CARACTÈRES DE LA DOULEUR

Le terme de douleur *fulgurante*, ou *térébrante*, universellement adopté depuis DUCHENNE DE BOULOGNE, indique déjà suffisamment un des caractères majeurs de la douleur : sa soudaineté, sa brièveté, son acuité habituelle. Ce caractère est en effet celui sur lequel insiste d'emblée le malade, utilisant pour le décrire des expressions presque toujours identiques : sensation d'éclair brûlant traversant les membres, de décharge ou d'étincelle électrique.

Des douleurs fulgurantes proprement dites parcourant en éclair un segment de membre, il faut rapprocher des douleurs plus localisées, de type lancinant ou térébrant. Parmi les nombreuses expressions dont se servent les malades pour les décrire, citons les plus fréquentes : coups de lance ou de poignard, coup de couteau, de marteau, sensation de vrille s'enfonçant dans les chairs, de déchirement et d'arrachement des chairs.

Mais, quel que soit le type de ces douleurs, fulgurant ou térébrant, leur brusquerie est tout à fait remarquable. Leur soudaineté, leur rapidité, leur disparition instantanée, restent un de leurs caractères essentiels.

2) INTENSITÉ

Si les douleurs fulgurantes du tabes revêtent habituellement une grande acuité, il n'en est pas moins vrai qu'elles peuvent se présenter parfois avec une intensité beaucoup moindre, surtout dans les débuts de l'affection et cette notion n'est pas sans intérêt car elle touche au

problème diagnostique du tabes à son début. Si la grande crise de douleurs fulgurantes inquiète à juste titre le malade et l'amène à consulter, des douleurs légères, éphémères, risquent par contre de passer inaperçues, d'être considérées comme banales par le médecin lui-même, alors qu'un interrogatoire minutieux pourrait déjà permettre de soupçonner leur véritable nature. Bien souvent, d'ailleurs, ces douleurs discrètes, fugitives, ne seront retrouvées que rétrospectivement à l'occasion d'un interrogatoire complet.

C'est là une notion sur laquelle insistait déjà FOURNIER dans ses leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, et sur la période préataxique du tabes :

« Tout autres, disait-il, sont les douleurs fulgurantes initiales de l'ataxie... Elles sont relativement légères..., et ce que vous observerez se bornera à ceci : quelques douleurs isolées, sous forme d'élancements fugitifs, passagers, peu intenses en général comme degré de sensation pénible... Plusieurs semaines, plusieurs mois pourront s'écouler sans que rien de semblable ne se renouvelle. Presque invariablement ces douleurs initiales passent inaperçues ou tout au moins restent méconnues quant à leur véritable nature. »

La douleur fulgurante est donc variable dans son intensité, et comment nous en étonner devant un phénomène aussi subjectif que la douleur, chaque malade n'a-t-il pas sa personnalité sensitive, son seuil de la douleur ? Quoiqu'il en soit, la crise de douleurs fulgurantes peut revêtir une telle intensité qu'elle arrache des cris au malade, constituant alors un des signes les plus pénibles du tabes, et justifiant l'emploi, pour ne pas dire l'abus, de la morphine qu'exige à tout prix le malade miné par la douleur.

3) TOPOGRAPHIE DES DOULEURS

Les douleurs fulgurantes du tabes sont essentiellement vagabondes, erratiques, et c'est là un nouveau caractère qui mérite de retenir l'attention. Elles changent de place d'un accès à l'autre, affectant une topographie multiple.

Toutefois, elles siègent avec une prédilection marquée aux membres inférieurs, et rappelons qu'OULMONT en présentait en 1878, à la Revue des Sciences Médicales, l'essai topographique suivant :

17 fois sur 17 aux membres, dont 16 fois aux membres inférieurs, plus rarement aux membres supérieurs, au thorax, 13 fois sur 17 à la tête.

Sur nos 132 observations de douleurs fulgurantes tabétiques, nous relevons l'atteinte des membres inférieurs chez 104 de nos malades, l'atteinte des membres supérieurs, du tronc et de la tête respectivement chez 20, 19 et 4 d'entre eux. Cette prédilection marquée pour les membres inférieurs s'expliquerait par la prédominance habituelle des lésions tabétiques sur le segment lombaire de la moelle.

Aux membres inférieurs, les douleurs fulgurantes semblent frapper le plus souvent la cuisse sur sa face interne, la jambe, au niveau du mollet ou de la face interne du tibia, puis par ordre de fréquence le genou, le pied, surtout sur sa face dorsale, les chevilles, le talon et les orteils.

Aux membres supérieurs, elles atteignent plus volontiers la face interne de l'avant-bras et de la main, occupant classiquement la sphère du cubital.

Les douleurs du tronc siègent le plus souvent à la base

du thorax, à la face elles occupent le domaine sensitif du trijumeau. PIERRET, dans son Essai sur les symptômes céphaliques du tabes, étudiant ces douleurs fulgurantes dans la sphère du trijumeau, reconnaissait leur analogie avec celles des membres, et signalait leur siège le plus fréquent le long des rameaux orbitaires. Le caractère changeant de ces douleurs de la face, passant d'un territoire à l'autre, d'un côté à l'autre de la face, est un élément de différenciation avec la névralgie faciale dite essentielle.

POUR ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI, certaines localisations seraient assez spéciales aux douleurs tabétiques : les orteils, le talon, la face interne du tibia, les doigts, le poignet...

Ils signalent, en outre, un fait assez rare mais qui serait très particulier aux douleurs fulgurantes tabétiques, et comporterait des déductions physio-pathologiques, la possibilité de « *douleurs couplées* ».

« Chez onze de nos malades, lors de certains accès, les douleurs sont couplées : coup sur coup, sans intervalle libre, se produisent en deux points différents deux douleurs fulgurantes, la seconde succédant immédiatement à la première et siégeant, soit du même côté, soit du côté opposé, en un point symétrique ou non. Chez tous nos malades, les douleurs couplées sont localisées aux membres inférieurs ; dans 3 cas, les deux douleurs frappent le même côté (cuisse-talon ; cuisse-genou ; cuisse-testicule) ; dans 8 cas, la seconde douleur frappe l'autre côté, en face de la première (faces postérieures des cuisses, faces latérales des cuisses, creux poplités, tibias) ou à un niveau différent (cuisse-genou ; genou-cou-de-pied ; tibia-genou) ». A la réunion neurologique internationale de 1937, THUREL en signalait un nouvel exemple, résumant

en ces termes l'observation d'un malade présentant des douleurs fulgurantes précordiales couplées avec des douleurs fulgurantes du genou gauche : « La succession des douleurs est toujours la même, d'abord la douleur fulgurante du genou qui est très intense et persiste 8 à 10 secondes, puis immédiatement après, la douleur précordiale qui est très pénible, moins par son intensité que par les phénomènes qui l'accompagnent, sensation de respiration bouchée, angoisse, sensation de mort imminente ; le malade porte la main à sa région précordiale, s'assied sur son lit et reste ainsi immobile, le visage pâle, le regard anxieux, pendant toute la durée de la douleur angineuse qui ne dépasse pas 4 à 5 secondes. Ces douleurs couplées se répètent à intervalles réguliers, toutes les 10 à 15 minutes, mais leur fréquence est augmentée par les excitations de la zone douloureuse du genou. L'injection de novocaïne au siège de la douleur fulgurante du genou fait disparaître en même temps que la douleur du genou, la douleur précordiale pseudo-angineuse, ce qui prouve que les deux douleurs relèvent du même mécanisme physio-pathologique. »

De cette étude topographique, retenons essentiellement le caractère vagabond, erratique des douleurs fulgurantes tabétiques, mais en insistant sur ce fait que cette variabilité ne se rencontre que d'une crise à l'autre, et s'oppose à la fixité de la douleur au cours d'un même accès.

Nos observations 1 et 2 concernent des malades présentant des douleurs couplées des membres inférieurs.

4) ACCÈS DOULOUREUX

RÉPÉTITION DES DOULEURS AU MÊME POINT

Si la douleur fulgurante peut apparaître de façon presque isolée, le malade ne ressentant que de temps à autre un éclair douloureux, habituellement les douleurs vont se grouper, se succédant d'instant en instant pour constituer une crise, un accès douloureux, de durée très variable. Cette répétition en série, au même point, est un des caractères les plus frappants des douleurs fulgurantes tabétiques.

L'accès se présente, en général, de la façon suivante : après quelques douleurs ne présentant aucun rythme, s'installe rapidement la crise paroxystique ; les douleurs se répètent alors sur place, séparées par de courtes périodes d'accalmie ; la fin de l'accès peut être annoncée par un espacement des douleurs qui ne surviennent plus qu'à intervalles irréguliers, mais, en général, la crise se termine aussi brusquement qu'elle a commencé.

L'accès ainsi constitué par la répétition d'éclairs douloureux, en série, au même point, est bien caractéristique et l'on ne saurait assez insister sur la fixité de siège de la douleur au cours d'une même crise, fixité qui s'oppose à la topographie multiple des accès successifs.

L'intervalle libre séparant deux douleurs est toujours court, de quelques minutes en général, rarement il s'abaisse au-dessous d'une minute ; la durée de cet intervalle libre varie d'un accès à l'autre, mais est, par contre, relativement fixe au cours d'un même accès. Tout se passe comme si chaque douleur était suivie d'une période d'inhibition, de durée relativement fixe pour un même malade

au cours d'un même accès. Notons cependant qu'il est possible, par une excitation de la zone douloureuse, de provoquer une nouvelle décharge et de raccourcir ainsi l'intervalle libre (observations 2 et 3) ; d'ailleurs, prévenu de ce caractère, le malade, pendant toute la durée de sa crise, protège son membre de tout contact, sachant que le moindre frôlement, le simple frottement du drap peut déclencher une nouvelle douleur. Rarement chaque excitation peut devenir efficace, les douleurs se répètent alors de façon subintrante.

ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI, après avoir remarqué que la nature et l'intensité des excitations importent peu, notent que « toutefois l'intensité du stimulus doit atteindre un certain seuil au-dessous duquel il reste inactif ; c'est ainsi que les excitations galvaniques ne réveillent les douleurs fulgurantes que lorsque le courant est de 5 milliampères au minimum. »

Cette notion de stimulus, comparable aux faits observés au cours de la névralgie du trijumeau, comporte des déductions pathogéniques et thérapeutiques sur lesquelles nous reviendrons.

Signalons, toutefois, dès maintenant, un fait que nous avons observé chez deux malades et qui met parfaitement en évidence cette notion de stimulus : chez un premier malade, les crises se répétaient en un même point, au 1/3 inférieur de la jambe droite, et précisément à ce niveau nous avons constaté l'existence d'une petite zone cicatricielle d'ulcération variqueuse ancienne ; chez un autre malade, le point d'appel était représenté par des troubles trophiques unguéaux d'un orteil et les crises douloureuses, localisées à ce niveau, ne cessèrent qu'avec la chute de l'ongle.

Quant à la durée de l'accès, elle est des plus variables,

en moyenne de 12 à 36 heures ; les crises courtes ne dureront que quelques heures, rarement la crise se prolonge plus de trois jours ; signalons cependant le cas observé par LEYDEN d'une crise ayant duré 1 mois.

Tel est l'accès de douleurs fulgurantes tabétiques caractérisé par la répétition des douleurs en série au même point ; pour être complet, nous devons toutefois signaler le cas d'un seul malade, sur nos 132 observations, qui échappait à la règle : il se plaignait de douleurs, de type fulgurant, frappant successivement les points les plus divers du corps, « je souffre de partout », disait-il, c'est là un fait exceptionnel.

5) ÉVOLUTION DES DOULEURS FULGURANTES AU COURS DU TABES. — RÉPÉTITION DES CRISES

L'évolution par crises des douleurs fulgurantes du tabes est des plus capricieuses. Tel malade ne présentera que quelques crises douloureuses plus ou moins éphémères, plus ou moins espacées et restera de longs mois, des années parfois sans souffrir ; chez tel autre, les crises se répéteront, se rapprocheront, constituant, par leur fréquence et par leur intensité, une manifestation des plus cruelles du tabes, faisant du malade un véritable infirme, souvent un morphinomane.

Les auteurs classiques opposaient les douleurs initiales de la période préataxique aux douleurs de la grande ataxie locomotrice. C'est ainsi que FOURNIER insistait sur le caractère fugitif, passager, sur le peu d'intensité des premières manifestations douloureuses, et leur opposait la grande crise douloureuse de l'ataxie. C'est là un

schéma qui conserve sa valeur. Certes, il est fréquent de voir les crises se rapprocher, s'exagérer dans leur intensité, mais elles restent cependant essentiellement capricieuses, défiant tout pronostic. Chez combien de nos malades retrouvons-nous, par l'interrogatoire, un passé douloureux aujourd'hui effacé, mais combien d'autres aussi voyons-nous revenir tous les mois, toutes les semaines parfois, en proie à de violentes crises douloureuses ; de tels malades, torturés par la douleur, privés de sommeil, s'amaigrissent, se cachectisent et deviennent de lamentables épaves exposées à la moindre infection intercurrente.

Il semble n'y avoir aucun parallélisme entre le degré évolutif du tabes et la fréquence ou l'intensité des crises douloureuses. Tel tabes évolutif ne s'accompagnera que de rares et légères manifestations douloureuses, tel autre, quoique fixé, donnera lieu à de grandes crises aux minimes rémissions. Peut-être même les grands accès douloureux seraient-ils plus volontiers le fait de ces tabes peu évolutifs, de ces tabes dits « fixés ».

En somme, retenons surtout le caractère capricieux des douleurs, et notons que bien souvent les différentes manifestations douloureuses tabétiques s'associent, l'alternance ou la coexistence de douleurs fulgurantes et viscérales réalisant de véritables formes sensibles du tabes, le tabes dolorosa, le tabes sensitif de Brissaud.

6) CONDITIONS D'APPARITION

FACTEURS FAVORISANTS ET DÉCLENCHANTS

Si, dans la majorité des cas, la crise de douleurs fulgurantes tabétiques apparaît de façon spontanée, inopinée,

il n'est pas rare, par contre, de voir son éclosion favorisée, sinon déterminée, par des facteurs divers : c'est là un point qui mérite d'être retenu en raison des problèmes pathogéniques qu'il soulève.

Le rôle des *facteurs météorologiques* est invoqué par un assez grand nombre de malades : « Les crises douloureuses, disait DUCHENNE DE BOULOGNE, subissent les influences de l'atmosphère, elles sont provoquées par le mauvais temps et annoncent, comme le baromètre, le passage d'un temps sec à la pluie, et vice versa ». Il n'est pas douteux que les changements de temps soient susceptibles de provoquer l'éclosion d'une crise douloureuse, le rôle néfaste de l'orage, en particulier, est fréquemment signalé par les malades, nous le trouvons 7 fois invoqué dans nos observations.

Nous en rapprocherons les *influences saisonnières*, les crises semblant plus fréquentes au printemps et à l'automne ; les *influences thermiques*, chez nos malades, le rôle du froid étant plus souvent invoqué que celui de la chaleur ; il est à remarquer, d'ailleurs, que certains malades, au cours de leurs crises, chercheront un soulagement dans une application, une balnéation chaude ou froide, suivant les cas.

Le rôle du *nyctémère* nous paraît moins évident, la crise survenant, en général, indifféremment le jour ou la nuit ; si certaines crises apparaissent plus volontiers le soir ou dans les premières heures de la nuit, il semble qu'il y ait plutôt lieu d'invoquer le rôle de la fatigue de la journée, l'influence du décubitus, de la chaleur du lit, la simple excitation périphérique produite par le contact des draps.

Les *facteurs alimentaires* méritent d'être signalés, en

particulier le rôle de l'alcool, des épices, du lait même, dans une de nos observations.

Notons également, chez une de nos malades, l'apparition des crises à chaque période menstruelle.

Il n'est pas rare de voir les crises douloureuses apparaître ou s'exacerber au début ou à la reprise d'un *traitement antisypilitique*, bismuthique, mercuriel et surtout arsenical. L'interprétation de ces faits varie suivant les auteurs : pour MILIAN, il s'agirait d'un phénomène d'Herxheimer, comme semble le prouver l'influence favorable de la répétition et de l'augmentation des doses d'arsenic. SICARD et LERMOYEZ, s'appuyant sur le caractère précoce des douleurs qui peuvent, au cours de la crise nitritoïde, suivre immédiatement la poussée de congestion faciale, invoquent une action d'ordre hémoclasique ; ils citent, à l'appui de leur thèse, le rôle analogue de simples injections intraveineuses de sérum, les résultats remarquables que leur donne l'adrénaline.

Le rôle de la *fièvre* a été signalé par certains auteurs : réveil des douleurs fulgurantes à chaque poussée thermique chez des tabétiques tuberculeux (DESJARDIN et DUPRÉ), à chaque accès paludéen chez un malade de SAAD. Les médications pyrétogènes seraient susceptibles d'avoir la même influence.

Le rôle des facteurs déclenchants, bien qu'inconstant, est donc indiscutable dans un certain nombre de cas. L'hypothèse soulevée par SICARD et LERMOYEZ nous paraît d'autant plus séduisante qu'elle peut s'appliquer à l'ensemble des faits, les différents facteurs déclenchants agissant par l'intermédiaire de modifications humorales et vaso-motrices d'ordre hémoclasique. Pour ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI, « les phénomènes congestifs surajoutés aux lésions cicatricielles expliqueraient fort bien

l'hyperexcitabilité momentanée des cordons postérieurs qui constitue le substratum physio-pathologique des douleurs fulgurantes. »

7) SYMPTOMES D'ACCOMPAGNEMENT PHÉNOMÈNES SURAJOUTÉS

Les crises de douleurs fulgurantes s'accompagnent parfois de troubles moteurs et trophiques sur lesquels nous passerons rapidement en raison de leur rareté.

Parmi les troubles moteurs, le dérobage des membres inférieurs s'observe seul avec une relative fréquence; nous le retrouvons dans 7 de nos observations; en général, c'est une simple sensation de fléchissement brusque d'une jambe, de très courte durée, accompagnant l'éclair douloureux, et n'allant pas jusqu'à la chute; un de nos malades était cependant obligé de s'asseoir. DEJERINE signalait la possibilité de paraplégie flasque complète, d'origine inhibitrice, à la suite de crises intenses et prolongées; cette paraplégie évoluerait en quelques semaines vers la guérison sans séquelles. BOURGUIGNON note la possibilité d'une répercussion sur le neurone moteur se traduisant par des modifications de la chronaxie des muscles correspondants.

Comme trouble trophique, notons la possibilité d'œdème et d'éruptions cutanées, d'ecchymoses principalement, au niveau du membre douloureux. Rappelons, à ce propos, le cas d'un malade de CHARCOT qui présentait « un ecthyma sur le trajet du nerf petit sciatique d'abord, puis du saphène interne ». Comme le signalait GRASSET, « ces troubles trophiques liés aux crises de douleurs ful-

gurantes apparaissent et disparaissent en même temps que la crise et se produisent le long des mêmes nerfs. »

ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI signalent encore la possibilité de sympathalgies surajoutées qui pourraient, dans une certaine mesure, masquer le caractère fulgurant des douleurs ; « elles prolongent la durée de la douleur et peuvent même rejeter au second plan la douleur en éclair initiale. Le malade se plaint alors surtout de sensations de brûlure, de rongement, de constriction, qui persistent plusieurs secondes ; il accuse, en outre, dans la zone douloureuse, une hyperalgésie qui rend le moindre contact intolérable. »

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Les douleurs fulgurantes du tabes, telles que nous les avons décrites, groupent un ensemble de caractères qui leur confèrent une physionomie particulière et leur donnent une valeur séméiologique de premier ordre. Elles doivent, en outre, à leur fréquence, à la précocité habituelle de leur apparition, une place primordiale parmi les éléments du diagnostic précoce du tabes ; elles en seront bien souvent le signe révélateur, à une époque où un traitement bien conduit pourrait encore agir avant que l'affection n'ait donné lieu à des lésions irréductibles.

Rappelons qu'au stade initial du tabes la douleur est souvent légère, variable non seulement dans son intensité, mais encore dans son mode douloureux, et qu'alors seul un interrogatoire minutieux permettra de la rattacher à sa véritable origine ; insistons à nouveau sur la valeur de la répétition en série, au même point, des éclairs douloureux s'opposant à la mobilité des douleurs d'une crise à l'autre.

Une telle douleur peut-elle s'observer dans d'autres affections du système nerveux ? Nous répondrons par la négative, si l'on a soin d'en exiger tous les caractères.

Par contre, si l'on tient compte du seul caractère fulgurant, il est bien évident qu'il n'appartient pas en propre aux douleurs tabétiques.

Les douleurs des polynévrites peuvent prendre le type fulgurant, au cours d'exacerbations paroxystiques, mais leur topographie, leur provocation par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, les troubles moteurs surajoutés les différencient aisément, et le pseudo-tabes névritique est, en fait, de diagnostic facile.

Les névralgies et les radiculalgies peuvent donner lieu à des douleurs lancinantes parcourant un trajet nerveux sur une plus ou moins grande étendue ; il est facile de réveiller la douleur, soit par pression du tronc nerveux, soit par les différentes manœuvres d'élongation du nerf. Les caractères topographiques et évolutifs de la douleur ne lui confèrent aucune analogie avec la douleur fulgurante tabétique.

Dans les *commotions médullaires*, LHERMITTE décrit des douleurs à type de décharge électrique siégeant dans toute la partie du corps sous-jacente au foyer de commotion ; elles sont provoquées par des mouvements actifs de la colonne, survenant à l'occasion de mouvements de flexion de la tête, parcourant le corps de haut en bas, de la nuque jusqu'aux extrémités des membres. Dans un cas d'ALAJOUANINE et THUREL, la résection de l'arc postérieur de l'atlas et du bord postérieur du trou occipital fit disparaître des douleurs analogues dues à une luxation de l'atlas sur l'axis.

Des décharges électriques semblables peuvent s'observer dans la *sclérose en plaques*, parcourant le corps de la nuque aux extrémités des membres ; elles apparaissent

à l'occasion de la flexion en avant de la tête ou du tronc (LHERMITTE, G. LÉVY et NICOLAS). Des douleurs du type fulgurant ou lancinant ont été signalées par LONG, elles sont exceptionnelles; un seul cas rapporté par LHERMITTE, G. LÉVY et NICOLAS pourrait donner le change avec les douleurs tabétiques qu'elles rappellent par la répétition en série de petites décharges périodiques : « La périodicité de ces douleurs spontanées est remarquable. Cela ressemble un peu à la sonnerie du téléphone : par exemple 3 secondes de décharge, 4 secondes d'arrêt, et ainsi de suite pendant un laps de temps pouvant varier de quelques secondes à une vingtaine de minutes. » C'est là un fait unique.

Les travaux de SCHLESINGER, de RAYMOND et LHERMITTE, KUTTNER et KRAMER, DEJERINE et THOMAS, ont mis en évidence la fréquence des formes douloureuses de la *syringomyélie*, la douleur prenant parfois le type lancinant ou fulgurant. On conçoit que des névralgies paroxystiques survenant par crises durant plusieurs jours, parfois plusieurs semaines, séparées par des intervalles libres de plusieurs mois, puissent faire penser aux douleurs fulgurantes tabétiques. C'est ainsi que dans un cas d'A. THOMAS, des douleurs apparues à l'âge de 12 ans, puis 18 ans, et considérées comme manifestation de radiculite syphilitique, furent rattachées, par lui, à l'âge de 53 ans à leur véritable origine syringomyélique.

En raison du siège habituel cervico-dorsal du processus syringomyélique, ces douleurs intéressent de préférence les membres supérieurs et le tronc ; elles peuvent cependant s'observer aux membres inférieurs quand la fonte gliale atteint la moelle dorso-lombaire.

Des douleurs fulgurantes ont été signalées par LICHTHEIM et par P. MATHIEU dans le *syndrome neuro-anémique*.

DEJERINE et THOMAS, DAVISON et SHICK signalent également des douleurs vives, spontanées ou provoquées. SCHIAEFFER et VIALARD, ALAJOUANINE et THUREL ont observé, dans un cas de sclérose combinée subaiguë de la moelle, sans anémie pour les premiers auteurs, avec anémie pour les seconds, des douleurs en éclair provoquées par les mouvements de flexion de la tête et quelques douleurs fulgurantes des membres inférieurs.

Les douleurs sont rarissimes dans la maladie de FRIEDREICH (GARCIN); citons cependant le cas de MOLLARET et CACHIN où des « douleurs en éclair rappelant un peu les douleurs fulgurantes des tabétiques et parcourant surtout les segments distaux du membre » leur permettent de décrire une forme radiculo-cordonale postérieure de la maladie de Friedreich.

Ces différents faits montrant la possibilité, rare d'ailleurs, de douleurs fulgurantes de type tabétique dans diverses affections du système nerveux, ne doivent, en aucune façon, retirer à la douleur fulgurante tabétique sa grande valeur séméiologique et diagnostique. Nous considérerons, avec ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI, les douleurs fulgurantes, térébrantes, se produisant en série en un point fixe et changeant de place d'un accès à l'autre comme pathognomoniques du tabes ; « personnellement, ont-ils pu écrire, nous n'avons pas encore rencontré de douleurs fulgurantes de type tabétique en dehors du tabes. »

CHAPITRE V

ÉTUDE ANATOMIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Nous allons essayer, à l'aide des caractères des douleurs fulgurantes tabétiques, d'en déterminer le substratum anatomique et le mécanisme physio-pathologique.

Rappelons, au préalable, que si CHARCOT incriminait la « sclérose rubanée postérieure », la plupart des auteurs actuels admettent, après VULPIAN, DEJERINE et THOMAS, NAGEOTTE, l'importance primordiale de la radiculite postérieure, les lésions cordinales n'étant pour eux que des lésions dégénératives secondaires à l'atteinte radiculaire.

Nous ne reprendrons pas ici la description anatomique des lésions du tabes et nous n'insisterons pas davantage sur les diverses théories pathogéniques auxquelles il a donné lieu, théories médullaire, ganglio-radiculaire ou méningée. Nous nous limiterons à l'étude du seul problème de la douleur fulgurante tabétique.

Un bref rappel anatomique des voies de conduction de la sensibilité douloureuse nous paraît indispensable avant d'envisager les modalités que peut revêtir la douleur suivant la topographie des lésions. Ces voies de conduction s'étendent des appareils d'excitation jusqu'aux centres thalamo-corticaux, et comprennent le nerf péri-

phérique, le système ganglio-radriculaire postérieur, le trajet médullaire puis encéphalique. Dans le cas particulier du tabes, en raison de la systématisation des lésions, le système ganglio-radriculaire postérieur et les voies de conduction médullaires sont seuls intéressés, mais ces dernières demandent encore à être précisées.

Avec les travaux de FOERSTER, on admet que la plupart des fibres de la sensibilité douloureuse pénètrent dans la moelle par les racines postérieures et font relai dans la corne postérieure ; quelques-unes cependant, représentées par les fibres de la sensibilité sympathique, passent par les racines antérieures et aboutissent également à la corne postérieure, qui forme ainsi un relai général des fibres de la douleur. Elles entrent, à ce niveau, en synapse avec les grandes cellules de la corne postérieure d'où naît le second neurone sensitif. La plupart des axones traversent la ligne médiane et forment, dans le cordon antéro-latéral opposé, le faisceau spino-thalamique latéral. Cependant, les échecs de la cordotomie, qui réalise la section de ce faisceau spino-thalamique, ont conduit FOERSTER à décrire des voies accessoires de la sensibilité douloureuse, et en particulier la voie cordonale postérieure. Celle-ci est représentée par des fibres qui n'ont pas formé de synapses dans la corne postérieure et remontent dans les cordons de Goll et de Burdach homo-latéraux. C'est là une notion anatomique importante en raison des lésions cordonales postérieures observées au cours du tabes.

Après ce bref rappel anatomique, voyons s'il est possible, sur les caractères de la douleur, de lui reconnaître un substratum anatomique.

Tout d'abord, y a-t-il des modalités de la douleur suivant la topographie lésionnelle ? Dans cet aperçu topo-

graphique de la douleur, nous n'envisagerons, bien entendu, que les douleurs dont la localisation anatomique correspond à la systématisation lésionnelle du tabes.

Les *douleurs radiculaires* sont continues ou paroxysmiques, lancinantes, prenant parfois le type fulgurant. Elles ont pour caractère de s'exagérer à l'effort et surtout à l'occasion de la toux et de l'éternuement (DEJERINE).

Les *douleurs cellulaires ou ganglionnaires*, telles que les a décrites Mme NICOLESCO, sont continues, présentant des paroxysmes pouvant réaliser le type fulgurant. Elles donnent lieu à des sensations vagues, diffuses, mal localisées à la profondeur ou à la peau, parfois à une sensation de brûlure profonde. Elles s'accompagnent de troubles vaso-moteurs réflexes importants et réalisent, par l'anesthésie qui les accompagne, le type de l'anesthésie douloureuse.

La *douleur de la corne postérieure* est une douleur uni ou pluri-radiculaire, homo-latérale, s'accompagnant de troubles sensitifs objectifs, analgésiques ou thermo-analgésiques, à topographie radiculaire.

Les *douleurs cordonales postérieures*, bien étudiées par FOERSTER, sont des douleurs homo-latérales, comme le prouve l'expérimentation : l'excitation du cordon de Burdach déclenche une forte douleur dans le bras homo-latéral, l'excitation du cordon de Goll réveille une douleur vive du membre inférieur du même côté. Cette douleur cordonale postérieure peut prendre le type fulgurant : au cours d'interventions sur la moelle, ALAJOUANINE, THUREL et DE MARTEL, pratiquant avec une pointe fine des excitations en divers points des cordons postérieurs, réussissent à provoquer des douleurs semblables aux douleurs

tabétiques : « chaque piqûre détermine une douleur en éclair localisée en une zone circonscrite de la partie sous-jacente du corps ; une piqûre médiane provoque une douleur dans le pied droit ou dans le pied gauche selon que l'excitation porte à droite ou à gauche de la ligne médiane, la douleur siégeant du même côté que l'excitation ; au fur et à mesure que l'on s'écarte de la ligne médiane, on assiste à une ascension de la douleur provoquée. Les fibres longues des cordons postérieurs ont donc une disposition systématisée : les plus internes proviennent des racines inférieures, les plus externes des racines immédiatement sous-jacentes au segment excité. » BAGDASAR observe des faits analogues : « Maintes fois, au cours d'une laminectomie, nous avons réussi à déclencher des douleurs vives dans le membre inférieur en exerçant une légère pression avec la pointe d'une aiguille sur le cordon de Goll ; nous pensons que c'est dans ce fait que réside l'insuccès opératoire chez les tabétiques. »

De cette étude topographique, retenons que le caractère fulgurant n'appartient en propre à aucune localisation anatomique, et peut être provoqué par une excitation portant en un point quelconque des fibres conductrices de la sensibilité. Par contre, le caractère térébrant ne s'observerait guère au cours des lésions radiculaires.

La topographie même de la douleur ne nous apporte aucune indication plus précise, une excitation portant sur un point quelconque d'une fibre nerveuse étant toujours reportée à la périphérie dans le territoire de distribution du nerf. Et pourtant, certains caractères topographiques de la douleur fulgurante tabétique demandent à être plus particulièrement retenus. C'est, d'abord, l'extrême mobilité de la douleur d'une crise à l'autre, puis certaines localisations assez particulières, en des zones

habituellement respectées par les douleurs radiculaires (orteils, talons, face interne du tibia, doigts, poignets), la possibilité, enfin, de douleurs couplées. Expliquer ces douleurs couplées par l'excitation simultanée, et régulièrement répétée, de plusieurs racines, n'est guère satisfaisant. Ne serait-il pas plus logique d'admettre, avec ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI, l'hypothèse d'une seule lésion irritative cordonale postérieure, dont le siège médian rendrait parfaitement compte des douleurs bilatérales et simultanées. D'ailleurs, la réalisation expérimentale de tels faits, telle que nous l'avons signalée plus haut, donne une force singulière à cette thèse : « Toutes les fibres longues, étant réunies dans les cordons postérieurs, on conçoit qu'une lésion irritative, même très limitée, puisse retentir sur des fibres provenant de racines différentes et donner lieu à des douleurs couplées ; une lésion irritative médiane, à cheval sur les deux cordons postérieurs, est très certainement responsable des douleurs bilatérales se produisant coup sur coup ; celles-ci ne s'observent d'ailleurs qu'aux membres inférieurs, et il ne saurait en être autrement, les fibres para-médianes provenant des membres inférieurs. Tous ces faits incitent donc à attribuer les douleurs fulgurantes tabétiques à une hyperexcitabilité des fibres longues, en relation directe avec les lésions tabétiques qui prédominent dans les cordons postérieurs. » (ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI).

Nous retrouvons ici l'ancienne théorie de CHARCOT pour qui la lésion cordonale postérieure représentait le substratum anatomique de la douleur fulgurante : « Les faits nombreux, disait-il, qu'il m'a été donné d'observer me portent à admettre que les douleurs fulgurantes... sont vraiment caractéristiques, je ne dirais pas de l'ataxie locomotrice, mais de la sclérose rubanée postérieure...

Seule, la sclérose des rubans externes serait le substratum anatomique des douleurs fulgurantes. »

Il nous reste encore à tenter d'expliquer l'évolution par accès des douleurs fulgurantes, et la répétition des douleurs en série, au même point, au cours d'un même accès.

Nous avons vu précédemment que les douleurs fulgurantes semblent être davantage le fait des lésions cicatricielles que des lésions évolutives, comment admettre alors l'évolution par crises de douleurs à substratum anatomique permanent ? Le rôle de divers facteurs déclenchants est indiscutable, tout au moins dans un certain nombre de cas, qu'il s'agisse de facteurs météorologiques, saisonniers, thermiques ou digestifs. L'hypothèse soulevée par SICARD et LERMOYEZ nous paraît très séduisante : ces facteurs agiraient par l'intermédiaire de modifications humorales et vaso-motrices. En l'absence de facteur déclenchant manifeste, le même mécanisme peut néanmoins être invoqué : des modifications vaso-motrices se surajoutant aux lésions cicatricielles seraient, là encore, responsables de l'hyperexcitabilité momentanée. N'oublions pas, d'ailleurs, que Claude BERNARD, dans ses leçons de pathologie expérimentale, indiquait déjà le rôle de la vaso-dilatation dans l'exaltation de la sensibilité : « J'ai constaté, disait-il, en parlant du pneumogastrique, que ce gros tronc, chez les animaux à jeun, pouvait être, en général, impunément excité sans produire la moindre douleur ; tandis que la plus légère irritation portée sur lui pendant que la digestion est en train de s'accomplir provoque sur-le-champ des sensations pénibles, qui se traduisent par les cris et les mouvements convulsifs de l'animal... Il existe des variations purement physiologiques de la sensibilité... » Et notant les modifications de la muqueuse stomacale qu'il voit « se tuméfier et devenir

rouge au contact des aliments, tandis qu'elle demeure pâle et exsangue pendant la vacuité de l'estomac... », il ajoute : « L'affluence de sang autour de ses dernières ramifications serait, dans ce cas, le véritable excitant qui réagit sur la sensibilité du nerf. »

Une fois la crise déclenchée, elle évolue sous forme d'éclairs douloureux se répétant en un même point selon un rythme relativement régulier. L'explication de ce fait réside sans doute en de minimes excitations périphériques dont la sommation serait nécessaire pour provoquer la douleur. Ce rôle des excitations périphériques sur le déclenchement de la douleur est prouvé par un certain nombre de faits : nous avons vu qu'il est possible, par de légères excitations cutanées portant sur la zone douloureuse, non seulement de déclencher une nouvelle douleur, mais encore de raccourcir la durée des intervalles libres, la douleur devenant parfois subintrante par sa répétition à chaque excitation. Il est possible, d'autre part, comme nous le verrons plus loin, d'enrayer la crise en anesthésiant la zone douloureuse.

A côté du facteur direct d'hyperexcitabilité cordonale, il faut donc faire jouer un rôle aux stimuli périphériques. L'accès pourrait être considéré, suivant l'expression de BAUDOIN et SCHAEFFER, comme « la décharge sous l'influence d'excitations périphériques d'un noyau sensibilisé. »

Il n'est pas inutile de rappeler à ce propos que PIERRET insistait déjà à côté de la lésion médullaire fondamentale, sur l'importance des lésions périphériques qu'il décrivait sous le titre de névrite parenchymateuse des nerfs cutanés, opinion qui fut ensuite confirmée par VULPIAN et par DEJERINE.

En somme le mécanisme de la crise douloureuse fulgurante tabétique se résumerait ainsi, pour ALAJOUANINE, THIUREL et BRUNELLI : « Les neurones sensitifs périphériques rendus hyperexcitables par les lésions irritatives des cordons postérieurs réagissent par des douleurs fulgurantes aux excitations périphériques extrinsèques, mais comme celles-ci sont minimales, la sommation de nombreuses excitations est nécessaire pour provoquer la douleur. L'hyperalgésie qui accompagne la douleur fulgurante rend plus efficaces les excitations périphériques ».

Dans toute cette étude pathogénique nous avons volontairement laissé de côté la discussion du rôle du sympathique dans la genèse des douleurs. Rappelons cependant que pour expliquer l'hyperexcitabilité momentanée des cordons postérieurs, nous avons admis le rôle vraisemblable de phénomènes vaso-moteurs surajoutés aux lésions cicatricielles.

LERICHE a pu dire que « la douleur dans son apparition, son entretien et sa disparition est étroitement liée aux mouvements de la vaso-motricité ». Le sympathique interviendrait dans la production de ces phénomènes vaso-moteurs soit directement, soit indirectement par l'intermédiaire de mécanismes humoraux.

A côté de cette intervention centrale il y aurait peut-être lieu d'envisager une intervention périphérique, sur les récepteurs de la sensibilité, soit par l'intermédiaire de troubles vaso-moteurs (LERICHE), soit par une action directe sur les récepteurs eux-mêmes (TOURNAY).

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Les douleurs fulgurantes du tabes, par leur acuité et par leur répétition, peuvent devenir un des symptômes les plus pénibles de l'affection, contre lequel tous les traitements antalgiques habituels ont été essayés avec des fortunes diverses, et dans la plupart des cas avec des résultats décevants. Le traitement antisypilitique, même précoce, malgré son action certaine sur l'évolutivité des lésions qu'il est susceptible de fixer, ne semble guère influencer les douleurs mêmes ; celles-ci d'ailleurs, comme nous l'avons vu précédemment, sont peut-être plus le fait de lésions cicatricielles qu'évolutives ; rappelons à ce propos qu'une exacerbation passagère des phénomènes douloureux peut s'observer au début d'un traitement anti-syphilitique, principalement avec le novar, et qu'il sera donc bon d'en avertir le malade.

Nous n'insisterons pas sur les différentes médications antalgiques générales et locales qui se révèlent toujours insuffisantes et n'entraînent au mieux qu'une amélioration transitoire des douleurs. La plupart des malades viennent d'ailleurs consulter après avoir épuisé toute la gamme de ces produits « antinévralgiques », aux doses

souvent invraisemblables ; parfois ce sont déjà des intoxiqués, des morphinomanes, lorsqu'un médecin apitoyé n'a su résister à leurs supplications.

Ainsi, le problème semblait autrefois se réduire à cette pénible alternative : laisser souffrir de pauvres tabétiques, ou les livrer à l'intoxication morphinique. On conçoit dès lors toutes les tentatives thérapeutiques auxquelles donnèrent lieu les douleurs fulgurantes tabétiques ; nous ne pouvons les exposer toutes ici, leur nombre indique déjà suffisamment leur insuffisance, et nous nous bornerons à signaler les principales d'entre elles.

Les injections sous-cutanées de nitrite de soude, proposées par PAL et RAYMOND et employées à leur suite par un grand nombre d'auteurs semblent capables de procurer parfois un léger soulagement. BABINSKI employait volontiers l'hectine. SICARD et LERMOYER proposèrent l'emploi de l'adrénaline per os ou même en injections intra-veineuses, et obtinrent par cette méthode quelques résultats encourageants. BORY préconisa les injections d'huile soufrée. ALAJOUANINE et THUREL utilisèrent avec quelque succès les injections intra-veineuses d'atropine à doses croissantes. Mais, si toutes ces méthodes ont à leur compte quelques beaux résultats, il n'en est pas moins vrai que dans bien des cas elles s'avèrent partiellement ou totalement inactives.

Devant l'échec du traitement médical, dans certaines formes particulièrement douloureuses, certains auteurs eurent recours en dernière ressource au traitement chirurgical. Malheureusement, les interventions médullaires, toujours sérieuses, sont plus satisfaisantes en théorie qu'en pratique, et la plupart des auteurs les ont définitivement abandonnées.

C'est ainsi que LERICHE pouvait dire des radicotomies postérieures : « Entre 1910 et 1914, j'avais radicotomisé plusieurs tabétiques. En 1920, je les ai recherchés. J'en ai retrouvé deux, dont une femme à laquelle j'avais sectionné des deux côtés de D⁶ à D¹². Elle souffrait toujours ».

« Les radicotomies postérieures étendues, même complétées par l'ablation des ganglions spinaux ne m'ont pas paru être habituellement efficaces à longue échéance ».

La cordotomie ne semble pas donner de meilleurs résultats. En dehors de ses succès certains, elle a contre elle sa gravité, la fréquence de ses incidents pour ne pas dire de ses accidents, qu'il s'agisse de douleur vive en ceinture à la limite de l'analgésie, observée dans les meilleures statistiques chez 42 % des opérés, ou de troubles urinaires parfois graves. Ainsi LERICHE a-t-il pu dire « je l'ai pratiquement abandonnée depuis près de 10 ans ». BAGDASAR arrive aux mêmes conclusions.

Il en est de même pour les interventions sympathiques dont LERICHE reconnaît l'inefficacité habituelle dans les douleurs fulgurantes tabétiques ; le résultat des infiltrations ganglionnaires sympathiques est pour lui « sans intérêt durable », et parlant des gangliectomies lombaires ou stellaires dans le tabes, il conclut à leur inefficacité.

La chirurgie elle-même devait donc malgré ses apparences de légitimité, décevoir ses partisans les plus optimistes. Rappelons que c'est l'échec de la cordotomie qui conduisit FOERSTER à reprendre l'étude des voies de conduction médullaires de la sensibilité douloureuse et l'amena à décrire la voie cordonale postérieure.

D'ailleurs, de telles interventions sont illusoires dans ce cas particulier, en raison même du caractère erratique

des douleurs tabétiques qui peuvent atteindre tous les points du corps.

La roentgenthérapie des douleurs fulgurantes du tabes ne semble pas donner de meilleurs résultats, comme en témoignent les conclusions d'HAGUENAU et GALLY : « Sur les douleurs fulgurantes, les résultats ne concordent pas : cependant, la plupart des auteurs français et nombre d'auteurs étrangers (HOLFELDER, MARBURG et SGALITZER, TRUFFI) concluent que les effets sont peu réguliers, donc peu intéressants. Les tentatives que nous avons faites personnellement chez divers tabétiques ont été tout à fait décevantes également ». KREMSEK, après avoir essayé diverses techniques d'irradiations, arrive aux mêmes conclusions, malgré quelques résultats apparemment favorables.

S'il est donc impossible d'obtenir actuellement une guérison définitive des douleurs fulgurantes du tabes, il n'en est heureusement pas de même de l'accès douloureux qui lui est justiciable d'un traitement physiopathologique sur lequel ont insisté récemment ALAJOUANINE, TIUREL et BRUNELLI. Nous avons vu précédemment le rôle des excitations périphériques dans la production des douleurs en série, si caractéristique des crises douloureuses fulgurantes tabétiques ; ce rôle est prouvé non seulement par la possibilité de réveiller la douleur par simple excitation cutanée de la région douloureuse, mais encore par la possibilité d'enrayer l'accès douloureux par l'anesthésie de cette zone. C'est là un fait qui avait été parfaitement observé par VULPIAN, et qu'il nous paraît utile de rappeler aujourd'hui : « Un autre point intéressant de l'étude des douleurs de l'ataxie, disait-il, c'est la possibilité de les soulager, de les faire même disparaître

momentanément par des moyens thérapeutiques appliqués sur les régions de la périphérie où ces douleurs semblent avoir leur foyer de production.

« ...Ces douleurs fixes et plus ou moins durables de l'ataxie sont souvent soulagées et parfois apaisées complètement pour un certain temps à la suite d'une injection médicamenteuse hypodermique faite au niveau du siège qu'elles paraissent occuper. Il n'est pas de médecin qui n'ait vu de nombreux faits de ce genre, en pratiquant des injections sous-cutanées de sels d'atropine ou de morphine... Après l'injection hypodermique (dans la région même où les douleurs semblent siéger), il n'est pas rare qu'on y constate un affaiblissement notable de la sensibilité, parfois même une anesthésie presque complète ou même complète..., dans une étendue circulaire de quelques centimètres de diamètre... Il y a donc engourdissement passager ou même paralysie temporaire des fibres nerveuses sensibles qui ont été en contact avec le liquide injecté. Cette paralysie ne peut-elle pas exercer une certaine influence sur la douleur, quoique cette douleur ait son point de départ bien loin du lieu d'injection, c'est-à-dire dans les racines postérieures ou dans les cordons postérieurs de la moelle épinière ? ...Nous pouvons supposer que les irradiations d'influx nerveux, qui sont transmises d'une façon constante, à l'état normal, de la périphérie des nerfs sensitifs jusqu'aux centres nerveux, jouent un rôle important dans la production des douleurs de l'ataxie, comme aussi dans celle d'un grand nombre de névralgies. A l'état normal ces irradiations sont latentes pour ainsi dire : elles ne provoquent aucune sensation appréciable ; mais lorsqu'elles viennent à traverser des éléments nerveux sensitifs, atteints d'irritation morbide, elles peuvent donner naissance à des sensations

douloureuses ; ce serait là le mécanisme ordinaire de la production des douleurs chez les ataxiques. Si l'on admet avec nous que cette supposition répond probablement à la réalité des faits, on comprendra facilement le mode d'action des injections de médicaments calmants, pratiquées dans la région où semblent siéger les douleurs. L'engourdissement des fibres nerveuses sensitives, produit par le contact intime entre la substance de ces fibres et le liquide injecté, affaiblit ou supprime pendant un certain temps les irradiations transmises par ces fibres de la périphérie jusqu'aux racines postérieures souffrantes : le paroxysme d'irritation cesse dans ces racines et la douleur disparaît. Elle peut ne pas se reproduire dès que les fibres nerveuses périphériques reprennent leur fonctionnement, parce que l'irritation morbide dont sont atteintes les fibres des racines postérieures, et qui s'est notablement calmée pendant cette courte période d'engourdissement, ne remonte au degré primitif qu'au bout d'un certain temps, très variable suivant les cas ».

Sans revenir sur la discussion pathogénique de ces faits, l'anesthésie de la zone douloureuse, comme l'avait si bien vu VULPIAN, est en effet capable d'enrayer définitivement l'accès de douleurs fulgurantes, et c'est là, comme l'ont montré ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI, une méthode aussi simple qu'efficace, qui mériterait d'être connue de tous et de voir généraliser son emploi.

Cette anesthésie peut être réalisée par le simple siphonage au chlorure d'éthyle de la zone douloureuse, méthode facile entre toutes, à la portée de chaque malade. Pratiquée au début de la crise, elle suffira le plus souvent à en enrayer définitivement l'évolution, parfois un deuxième siphonage sera rendu nécessaire par la reprise des douleurs. Il est malheureusement des malades pour

qui la brusque sensation de froid provoquée par le jet de chlorure d'éthyle est intolérable, et ne permet pas d'attendre que l'anesthésie soit obtenue. C'est par le même mécanisme de l'hypoesthésie qu'agit la faradisation locale.

La novocaïnisation de la région douloureuse donne des résultats plus remarquables encore. Après avoir repéré la zone douloureuse, en essayant au besoin de déclencher une douleur par excitation cutanée, on pratique l'infiltration novocaïnique de toute cette zone ; d'ailleurs celle-ci est en règle limitée, plus rarement elle nécessitera une infiltration étendue. Dans la plupart des cas, l'injection sous-cutanée de 10 à 20 centimètres-cubes d'une solution de novocaïne à 1 pour 200 est suffisante. Aussitôt qu'est obtenue l'anesthésie des téguments, les douleurs disparaissent ; il est dès lors impossible de réveiller la douleur par excitation cutanée.

Il suffit, en général, d'une seule infiltration pour enrayer définitivement une crise de douleurs fulgurantes ; en cas de reprise des douleurs, il y aurait lieu de pratiquer une nouvelle injection.

C'est là une méthode extrêmement simple, sans danger, sans contre-indication, dont les résultats constants indiquent toute la valeur. Si elle a le tort de ne mettre en aucune façon le malade à l'abri de nouveaux accès, elle n'en représente pas moins le meilleur traitement de l'accès douloureux et permet d'enrayer à son début une des manifestations les plus pénibles du tabes.

OBSERVATIONS

Parmi les nombreuses observations que nous avons utilisées et qui sont à la base de ce travail, nous n'en avons retenu que trois, choisies parmi les plus démonstratives.

Les observations I et II relatent des exemples de douleurs couplées.

Les observations II et III mettent en évidence, sur des cas longuement suivis, le rôle des excitations cutanées dans la zone douloureuse, et les effets du traitement par anesthésie locale.

OBSERVATION I

Douleurs couplées symétriques

M. J..., 39 ans, employé de brasserie, vient consulter le 20 novembre 1934, dans le service de M. le Professeur agrégé ALAJOUANINE, pour des crises de douleurs en éclair des membres inférieurs.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En 1929, première crise de douleurs fulgurantes des membres inférieurs, surtout du côté droit.

Caractères de la douleur : « ... comme si je recevais un coup avec quelque chose de très dur, mais par pointes ».

Évolution par crises : chaque douleur dure une à deux secondes. Les douleurs sont séparées par des intervalles de une à cinq minutes pendant lesquels la zone est le siège de brûlures.

Cette sensation de brûlures précède, en général, la crise de quelques heures, et la suit également de quelques heures. Il n'y a pas d'hyperalgésie locale, ni pendant ni après la crise. La douleur est toujours au même point pendant toute la durée de la crise. Le diamètre de la zone atteinte est de 3 à 4 c/m.

Topographie : varie pour chaque crise :

Sièges les plus fréquents : face externe de la cuisse droite, orteils, jambe aussi bien à droite qu'à gauche.

A présenté, récemment, des douleurs symétriques, simultanées, apparaissant en même temps aux deux cuisses (douleurs couplées).

Circonstances favorisantes : Les douleurs sont plus fréquentes quand il fait froid. Elles sont favorisées par l'ingestion d'alcool (rhum, cognac) et de lait, exagérées par les traitements antisypilitiques (Quinby, Bivatol).

Horaire : Elles apparaissent presque toujours l'après-midi, vers 15 heures, et durent jusqu'au lendemain matin.

Antécédents : En 1927 : le malade s'aperçoit que la peau de tout son thorax était insensible. Dans les années suivantes, la sensibilité reparaît du côté gauche.

En 1928 : douleurs de la face postérieure de la cuisse, irradiant de haut en bas, qualifiées de sciatique, et traitées par des injections de naïodine. Le malade ressent, en outre, quelques douleurs épigastriques et de l'hypocondre droit, à type de brûlures, de constriction, sans rapport avec les repas, sans troubles digestifs associés.

En 1932 : diplopie.

En 1933 : troubles urinaires (mictions difficiles, incontinence).

Syphilis ignorée.

Femme syphilitique (P. G. traitée par impaludation).

EXAMEN :

Léger talonnement à la marche.

Signe de Romberg très net.

Force musculaire segmentaire normale.

Réflexes abolis aux membres inférieurs et supérieurs.

Pas de signe de Babinski.

Examen oculaire : pupilles égales. Perte du réflexe photo-moteur.

Conservation du réflexe à l'accommodation.

Pas de paralysie oculaire.

VOD et VOG = 1. Fond d'œil normal.

Sensibilité superficielle : hypoesthésie marquée, aux 3 modes, au niveau de l'hémithorax droit de Di à Dio.

Hypoesthésie légère de l'hémithorax gauche, des membres supérieur et inférieur droits.

Sensibilité profonde : très touchée (diapason, sens des positions, poids).

Incoordination nette dans l'épreuve du talon au genou.

Sensibilité testiculaire abolie.

Cœur, poumons normaux.

Examen du sang : HECHT + et WASSERMANN douteux.

P. L. : éléments blancs : 30,4 par m/m^3 .

Hématies : 162.

Albumine : 0,40.

WASSERMANN négatif.

OBSERVATION II

Douleurs fulgurantes couplées. Siphonage au chlorure d'éthyle.

Faradisation

M. B... (Louis), 54 ans, fabricant de balais, consulte, le 10 avril 1935, dans le service de M. le Professeur agrégé ALAJOUANINE, pour des douleurs en éclair des membres inférieurs.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

En 1913, à l'âge de 32 ans, il ressent les premières douleurs fulgurantes au tibia gauche : douleur violente « comme un coup de

poignard », qui le fait tomber par terre. Elle s'atténue en quelques secondes et reprend au bout de quelques minutes.

Au cours de cette même année, il présentera plusieurs crises douloureuses, durant parfois plusieurs jours, ne cédant à aucun calmant.

Siège des douleurs : genoux, tibias, pieds.

En 1914 : affection douloureuse de la hanche gauche, avec tuméfaction et fièvre. Une ponction de la tuméfaction, pratiquée 7 mois plus tard ramène 300 grammes environ de liquide jaunâtre ; cette ponction l'aurait soulagé et même guéri.

Il garde un raccourcissement de 3 cm. de la jambe gauche.

En 1935 : Il aurait présenté à la suite d'écorchures, après avoir travaillé nu-pieds dans son jardin, des abcès du talon antérieur du pied, guéris après drainage mais suivis de rétraction des orteils avec ankylose. Persistance des crises de douleurs fulgurantes.

En 1925 : Dérobement subit des jambes, il tombe à genoux. Pendant 2 mois il reste paralysé, ne pouvant effectuer aucun mouvement des membres inférieurs, pas même remuer ses orteils. La sensibilité, dit-il, aurait été conservée.

Après traitement électrique la marche redevient possible mais il conserve une « faiblesse des jambes ».

Depuis 2 ans cette faiblesse s'accroît, il est obligé de marcher avec des béquilles et se fait hospitaliser à Bicêtre.

Un traitement au cyanure puis au bismuth est suivi d'une grande amélioration, la marche est possible.

Antécédents : Il ne se souvient pas d'avoir contracté la syphilis.

Il prétend avoir vécu de 12 à 14 ans avec sa sœur et son beau-frère, syphilitiques, traités et actuellement bien portants.

Marié en 1904. Sa femme a fait 12 fausses-couches, dont deux grossesses gémellaires. Fausses-couches de 6 à 8 mois ; fœtus macérés, Femme décédée il y a 6 mois de « maladie de cœur » ?

4 enfants bien portants.

CARACTÈRES DES DOULEURS :

Douleurs en éclair, survenant par crises, atteignant au début les membres inférieurs ; depuis 15 ans il souffre de partout. Depuis 15 ans les douleurs sont devenues symétriques au niveau des membres inférieurs, atteignant surtout les genoux, les cuisses, les pieds. Ce

sont des douleurs couplées, symétriques, commençant d'un côté ou de l'autre, se produisant coup sur coup, la seconde étant en règle moins vive que la première et pouvant d'ailleurs manquer.

Il n'y a pas d'intervalle notable entre les 2 douleurs du couple douloureux.

Durée des crises : 12 à 24 heures.

Intervalle libre de 2 à 4 minutes.

La crise est souvent suivie d'un crochet thermique qui peut durer deux jours.

En dehors des périodes douloureuses, il se plaint parfois de 2 à 3 élancements douloureux, très espacés dans la journée, toujours au même point pendant la même journée. Ces douleurs ont la même soudaineté, la même brièveté qu'au cours des crises. Elles ne sont jamais couplées.

Facteurs favorisants : les douleurs sont exagérées par la chaleur du lit, calmées par contre par le froid (bain froid).

EXAMEN :

Marche hésitante, talonnante.

Signe de Romberg très net.

Troubles moteurs : diminution de la force musculaire des membres inférieurs, portant sur les raccourcisseurs. Pas d'hypotonie.

Réflexes : abolis aux membres inférieurs, normaux aux membres supérieurs.

Pas de signe de Babinski.

Examen oculaire : pupilles irrégulières, inégales. Abolition du réflexe photo-moteur, conservation du réflexe à l'accommodation.

Sensibilité superficielle, normale aux 3 modes, avec peut-être un léger retard de perception à la face antérieure des 2 jambes.

Sensibilité profonde : hypoesthésie au diapason sur la face antérieure du tibia. Quelques erreurs du sens des positions au niveau du pied et des orteils à gauche.

Pas d'incoordination dans l'épreuve du talon au genou.

Examen viscéral normal : T. A. 10-8 à l'appareil de Vaquez.

Examen du sang : toutes les réactions sérologiques de la syphilis sont fortement positives.

P.L. : liquide céphalo-rachidien clair. Lymphocytes : 2,1 par mm³; albumine = 0,44. Wassermann fortement positif. Benjoin normal.

EVOLUTION ULTÉRIEURE.

Le 23 avril il présente une crise de douleurs fulgurantes qui dure jusqu'au lendemain : douleurs fulgurantes couplées, mais non symétriques (pli de l'aîne gauche, genou droit). La douleur fulgurante, très vive de l'aîne gauche, est suivie aussitôt d'une douleur de même caractère, mais d'intensité moindre, du genou droit.

Les intervalles libres sont de 10 à 30 minutes, mais le simple frôlement de l'aîne gauche suffit à déclencher un nouveau couple douloureux.

La crise dure jusqu'au lendemain matin. Le 24 avril la courbe de température inscrit un crochet à 38. Le 25 le malade se plaint de frissons suivis de sueurs. La température est de 38,6 le matin, 38 le soir.

Le 25 Mai 1935, à 10 heures, apparaissent de violentes douleurs, de type fulgurant, siégeant au tiers moyen de la région tibiale externe droite durant 1 à 2 secondes. Pendant les intervalles libres persiste une hyperalgésie cutanée, le moindre frôlement déclenche une douleur.

Le rôle des excitations cutanées est mis en évidence par le tableau suivant :

Durée des intervalles libres :

Sans excitation :

Avec excitations :

3 minutes

1 minute

3 minutes

1 minute

et ainsi de suite

3 minutes

1 minute

pendant 8 minu-

2 minutes 30 secondes

1 minute

tes.

Un deuxième essai donne les résultats suivants :

Sans excitation :

Avec excitations :

3 minutes

1 minute

dans la minute

3 minutes

1 minute

d'inhibition les

3 minutes

1 minute

excitations répé-

3 minutes

1 minute

tées ne provo-

2 minutes 30 secondes

1 minute

quent pas de dou-

2 minutes 30 secondes

1 minute

leur.

Un siphonage au chlorure d'éthyle, bien supporté, fait disparaître d'emblée les douleurs fulgurantes. Outre la disparition de la sensibilité superficielle, de l'hyperalgésie cutanée, on constate l'impossibilité de provoquer une douleur par excitation cutanée. La crise est définitivement enrayée.

Le 4 Juin 1935 : Nouvelle crise de douleurs fulgurantes au niveau du tiers supérieur de la région tibiale antérieure droite.

Durée des intervalles libres :

Sans excitation :	Avec excitations :
3 minutes	5 secondes
1 minute	2 secondes
1 minute	3 secondes
30 secondes	2 secondes
1 minute 30 secondes	1 seconde
	2 secondes

chaque excitation est efficace.

Un deuxième essai donne les résultats suivants :

3 minutes	1 seconde
4 minutes	2 secondes
5 minutes	2 secondes

Un siphonage au chlorure d'éthyle réveille une exacerbation très violente des douleurs fulgurantes pendant 15 à 20 secondes, puis apparaît l'anesthésie, avec disparition des douleurs spontanées et provoquées. La crise sera définitivement arrêtée.

Le 20 Juillet 1935 : Crise de douleurs fulgurantes de la région tibiale antérieure gauche, au tiers moyen.

Le courant galvanique appliqué sur la zone d'excitation ne réveille aucune douleur jusqu'à 4 à 5 milliampères, au delà il déclenche la douleur à chaque ouverture et fermeture du courant.

Durée des intervalles libres :

Sans excitation :	Avec excitation :
2 minutes	10 secondes
2 minutes	20 secondes
3 minutes	15 secondes

Deuxième essai :

2 minutes	12 secondes
1 minute 30 secondes	6 secondes
1 minute 30 secondes	10 secondes

L'application de courant faradique ne réveille pas la douleur ; après 2 minutes de faradisation les douleurs disparaissent, il se produit une zone d'hypoesthésie. Après une faradisation de 5 minutes la crise semble enrayée ; les douleurs ne reprendront plus par la suite.

8 Octobre 1935 : A l'occasion d'une crise intéressant la cuisse gauche apparaît une ecchymose occupant la zone d'excitation.

22 Octobre 1935 : Douleurs fulgurantes très vives au tiers supérieur de la cuisse gauche, apparues au cours de la nuit.

Durée des douleurs : 2 à 3 secondes.

Intervalles libres : 3 à 5 minutes.

On note une hyperesthésie très marquée de la zone d'excitation qui est nettement hyperhémisée avec quelques piquetés hémorragiques.

Les excitations (toucher, simple frôlement) réveillent la douleur toutes les 8 à 10 secondes.

L'application de courant galvanique reste sans effet jusqu'à 4 à 5 milliampères. Au delà elle déclenche une douleur à chaque ouverture et fermeture.

La faradisation s'accompagne aussitôt d'une sensation de soulagement, elle entraîne au bout de quelques secondes l'abolition de l'hyperalgésie et des douleurs fulgurantes. Il existe une hypoesthésie superficielle transitoire de la zone faradisée. La crise est définitivement enrayée.

OBSERVATION III

*Douleurs fulgurantes — Zone d'excitation — Anesthésie
par la novocaïne*

M. M... Michel, 65 ans, serrurier, administré de l'Hospice Brezin à Garches, est envoyé en consultation le 18 mai 1935, dans le service de M. le Professeur Agrégé ALAJOUANINE, pour une crise de douleurs fulgurantes de la cuisse.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — ANTÉCÉDENTS :

En 1889 : chancre du gland, non traité.

En 1896 : crises gastriques et intestinales, à début brusque, caractérisées par des douleurs abdominales « formidables », à irradiations multiples et lointaines (épaule-bras), des efforts de vomissements très pénibles, une diarrhée profuse. La crise dure 24 heures et cesse brusquement.

Les crises se répéteront au cours des années suivantes, au début tous les 2 à 3 mois, puis elles se rapprocheront pour survenir chaque semaine en 1910 et 1911. Une intervention sur le plexus solaire en 1911 n'est suivie d'aucune amélioration. Le malade a reçu jusqu'à 34 (P) injections de morphine par jour. En 1920, il fera une cure de désintoxication.

Depuis 1904 il présente des crises de douleurs fulgurantes, intéressant au début les seuls membres inférieurs, puis gagnant les membres supérieurs.

Caractères des douleurs : douleurs très vives, en éclair, « comme si la chair était arrachée par un tire-bouchon », « comme un coup de lance ».

Topographie : surtout le membre inférieur gauche (face postérieure de la cuisse, genoux, tibias, mollets, chevilles, orteils), et le membre supérieur droit (doigts, poignet, avant-bras et bras).

Ces douleurs sont très localisées, parfois cependant la douleur de

la cuisse s'étend sur un trajet de 15 à 20 cm. Le siège de la douleur est fixe au cours d'une même crise.

Les douleurs durent de 1 à quelques secondes, les douleurs les plus longues donnant une sensation d'arrachement par un tire-bouchon, les plus courtes sont en « coup d'épingle ».

Les intervalles libres sont de quelques minutes.

La crise dure en général 24 heures, parfois 48.

Phénomènes associés : pendant la crise la peau de la région douloureuse est extrêmement sensible, le frôlement et le pincement provoquent une nouvelle douleur.

Facteurs favorisants : Les crises paraissent favorisées par les temps orageux, la chaleur. Les douleurs des mains sont calmées par l'eau froide, exagérées par l'eau chaude. Le malade dit avoir essayé d'arrêter la circulation de sa jambe douloureuse en suspendant son membre inférieur au plafond à l'aide d'une corde, et en appliquant un garrot à la racine de la cuisse ; les douleurs ne furent pas modifiées.

Les crises apparaissent indifféremment la nuit ou le jour.

Rappelons que le malade fut morphinomane pendant 8 ans.

Il subit un traitement antisypilitique novarséno-bismuthique en 1925 et en 1930.

En 1925 le traitement fut suivi de la perte des dents, d'un effondrement de la cloison nasale.

Les examens de sang et de liquide céphalo-rachidien se montrèrent toujours négatifs.

EXAMEN :

Marche normale. Pas d'ataxie. Signe de Romberg net. Force musculaire segmentaire normale. Pas d'hypotonie nette.

Quelques troubles légers de la coordination dans l'épreuve du talon au genou.

Réflexes tendineux abolis aux membres inférieurs et supérieurs.

Examen oculaire : inégalité pupillaire : $D > G$, la pupille gauche est en myosis. Abolition du réflexe photomoteur. Conservation du réflexe de l'accommodation.

Arthropathies des 2 poignets, de la 3^e articulation métacarpo-phalangienne de la main droite.

3^e essai :

4 minutes	4 secondes
4 —	3 —
1 —	5 —
3 —	3 —
30 secondes	3 —
30 —	2 —
25 —	2 —
60 —	1 —
30 —	

Le malade se plaint en même temps de quelques douleurs fulgurantes, de moindre intensité, de l'hémithorax droit, au niveau de la 9^e côte sur la ligne axillaire. Les douleurs ne sont pas couplées, il y a une douleur thoracique pour 6 à 8 douleurs inguinales.

L'injection sous-cutanée de 80 cc. de novocaïne à 1/200, au pli de l'aîne gauche ne peut provoquer une anesthésie sur toute la zone d'excitation, la novocaïne diffusant rapidement sur l'aponévrose musculaire. L'excitation ne provoque de douleurs que lorsqu'elle porte sur une zone non anesthésiée.

Les douleurs reparaîtront toutes les 8 minutes, plus légères, pour disparaître le soir.

27 mai 1935 : Douleurs fulgurantes thoraciques droites, au niveau de la 9^e côte, sur la ligne axillaire antérieure. Les douleurs, très vives, durent 1 à 2 secondes et apparaissent toutes les 3 minutes environ. On remarque à l'endroit où siège la douleur une fibrillation musculaire persistante des intercostaux.

La douleur peut être provoquée par une excitation légère de la zone douloureuse, par un simple frôlement. Une excitation plus forte est suivie d'une douleur irradiant sur tout le trajet du nerf intercostal.

Durée des intervalles libres :

Sans excitation :

3 minutes

2 —

3 —

2 —

Avec excitations :

La douleur est déclenchée
par chaque frôlement.

2^e essai :

3 minutes 30 secondes

2 — 30 —

1 —

1 —

4 —

La douleur est déclenchée

par chaque frôlement.

3^e essai :

3 minutes

3 —

2 — 30 secondes

2 — 30 —

1 —

1 — 30 —

Idem.

Le siphonage au chlorure d'éthyle n'est pas supporté car il réveille une douleur épouvantable et continue.

L'infiltration novocaïnique (40 cca d'une solution à 1/200) supprime les douleurs spontanées et provoquées.

4 heures plus tard, la sensibilité cutanée est revenue, mais l'excitation ne provoque plus aucune douleur. La fibrillation musculaire a disparu. La crise est complètement enrayée.

Le 31 mai 1935 : Douleurs fulgurantes particulièrement vives sur la face antérieure de la cuisse gauche, au tiers moyen.

Durée des intervalles libres :

Sans excitation :

Avec excitations :

1 minute

1 —

1 — 30 secondes

La douleur est réveillée par chaque excitation (piqûre, pincement, frôlement). Un tube d'eau froide (à 5°) réveille la douleur. Un tube d'eau chaude (45°) ne la réveille pas.

Un siphonage au chlorure d'éthyle n'est pas supporté. L'infiltration novocaïnique de la zone d'excitation supprime les douleurs spontanées et provoquées. 40 minutes après la novocaïnisation : reprise des douleurs spontanées à la partie inférieure de la zone anes-

thésée, en un point très limité où la douleur peut être réveillée à chaque excitation. Ce point correspond à une zone non atteinte par l'anesthésie. Les douleurs surviennent toutes les dix minutes pendant 3 heures, légères d'ailleurs, puis s'espacent de plus en plus pour disparaître à 19 heures.

Le 14 juin 1935 : Vers midi commence une petite série de douleurs fulgurantes, très légères, à la partie postérieure de la cuisse gauche, en son tiers supérieur.

Le malade affirme que les douleurs sont particulièrement violentes quand elles surviennent à cet endroit, et supplie qu'on empêche la crise de se déclarer. L'examen met facilement en évidence une hyperalgésie et une zone d'excitabilité à ce niveau.

A 1 heure : novocaïnisation de la région. Disparition de l'hyperalgésie et de la douleur provoquée.

A 2 heures : reprise de douleurs vives toutes les 2 à 3 minutes. Nouvelle anesthésie par la novocaïne (60 cc.) suivie d'une disparition des douleurs pendant 1/2 heure.

Puis la douleur reprend de plus en plus violente. Le malade prend 6 cachets d'aspirine, sans résultat. A 19 heures éclate un violent orage.

Le 20 juin 1935 : A 15 h. 45 : douleurs fulgurantes au tiers inféro-externe de la cuisse droite sur une zone de 3 à 4 cm. de diamètre.

Douleurs toutes les 2 à 3 minutes, chaque douleur dure quelques secondes. Novocaïnisation (20 cc.). Disparition définitive des douleurs.

Le 12 juillet 1935, à 10 heures : douleurs fulgurantes du genou.

Les douleurs sont provoquées par le courant galvanique lorsqu'il dépasse 4 à 5 milliampères.

La faradisation déclenche d'abord quelques douleurs puis calme la crise pendant 1/2 heure.

Injection sous-cutanée de 20 cc. de novocaïne : la crise est jugulée.

Le 19 août 1935 : Une nouvelle crise de douleurs fulgurantes siégeant à la fesse gauche, est enrayée par l'injection de 60 cc. de novocaïne au niveau de la zone d'excitation.

CONCLUSIONS

1. — L'étude clinique des douleurs fulgurantes du tabes, si magistralement exposée dans l'admirable mémoire de DUCHENNE DE BOULOGNE sur l'ataxie locomotrice, nous a permis de mettre en relief un ensemble de caractères qui donnent aux douleurs fulgurantes tabétiques une allure qui leur est propre, et permettent de les individualiser des autres douleurs de type fulgurant.

Certes, le caractère fulgurant ou térébrant, traduisant la soudaineté et la brièveté de la sensation douloureuse, ainsi que le caractère évolutif des douleurs sous forme d'accès, méritent d'être placés en tête de la description des douleurs fulgurantes tabétiques. Mais il convient d'insister également sur les caractères topographiques de ces douleurs, et d'opposer à la grande mobilité de siège d'une crise à l'autre, la fixité topographique au cours d'un même accès, la douleur se répétant en série au même point.

Il est enfin d'autres faits qui méritent d'être retenus du point de vue pathogénique ; ce sont la possibilité de douleurs couplées, le rôle des excitations périphériques dans le déclenchement des douleurs au cours d'un accès, le rôle de certains facteurs favorisants.

2. — Les douleurs fulgurantes tabétiques, si l'on exige tous leurs caractères, sont pathognomoniques du tabes.

Elles revêtent de ce fait une valeur diagnostique capitale, et cela d'autant plus qu'elles constituent un symptôme précoce, et presque constant, de l'affection.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE, THUREL et BRUNELLI. — Les douleurs fulgurantes du tabes. *Revue neurologique*, janvier 1936.
- BABONNEIX. — Tabes dorsalis. *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, Paris, 1924.
- BAGDASAR. — *Revue neurologique*, juillet 1937.
- BAUDOUIN et SCHAEFFER. — Physiologie et pathologie générale de la douleur. *Revue neurologique*, juillet 1937.
- BORY et LOEPER. — Le soufre en biologie et en thérapeutique. Paris, 1932.
- BOUCHARD (CHARCOT et). — *Société de biologie*, 1866.
- BOURGUIGNON. — *Revue neurologique*, juillet 1937.
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses. Paris, 1895.
- BRUNELLI. — (Voir ALAJOUANINE).
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1873-1877.
- CLAUDE. — Maladies du système nerveux. *Bibliothèque Carnot et Rathery*, Paris, 1932.
- CROS (F.). — Etude sur les troubles de la sensibilité dans le tabes et leur traitement par les eaux de Lamalou, 1890.
- CYON. — Die Lehre von der Tabes dorsualis, 1867.
- DECHAUME. — La douleur dans les maladies organiques du système nerveux. Nerfs périphériques. *Revue neurologique*, juillet 1937.

- DEJERINE et MARTIN. — Séances et mémoires de la Société de Biologie, 9 juin 1889.
- DEJERINE. — La séméiologie du système nerveux. Paris, 1901.
- DEJERINE et EGGER. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. *Revue neurologique*, 1903.
- DEJERINE et THOMAS. — Maladies de la moelle épinière. Traité de médecine et de thérapeutique par Brouardel.
- DESCOMPS. — Le traitement des douleurs fulgurantes du tabes et des algies rachidiennes par les injections intra et pararachiennes. *Le Scalpel*, 9 juillet 1932.
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Mémoires. De l'ataxie locomotrice progressive. Paris, 1858.
- DUCHENNE DE BOULOGNE. — Mémoires. Recherches cliniques sur l'état pathologique du grand sympathique dans l'ataxie locomotrice progressive. 1864.
- DUJARDIN-BEAUMET. — Ataxie locomotrice. Paris, 1862.
- EGGER. — Voir DEJERINE.
- FÖRSTER (O.). — Zur Symptomatologie der Tabes Dorsalis in pre-taktischen Stadium und über die Einfluss der Opticusatrophie auf den Gang der Krankheit. *Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol.*, Berlin, 1910.
- FÖRSTER and FRENKEL. — Résection of the Posterior Nerve Roots of the Spinal Cord. *Lancet*, 1911, 8 july.
- FOURNIER. — De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris, 1882.
- FOURNIER. — La Période préataxique du tabes. Paris, 1885.
- FRENKEL. — Voir FORSTER.
- GALLY (HAGUENAU et). — La roentgenthérapie de la douleur. *Revue neurologique*, juillet 1937.
- GARCIN. — La douleur dans les affections organiques du système nerveux central. *Revue neurologique*, juillet 1937.

GRASSET. — Maladies du système nerveux. Paris, 1879.

GRASSET (J.). — Tabes, maladie de la sensibilité profonde. Montpellier, 1909.

GUILLAIN (MARIE (Pierre) et). — Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle. *Revue neurologique*, 36 janv. 1903.

HAGUENAU et GALLY. — La roentgenthérapie de la douleur. *Revue neurologique*, juillet 1937.

LÉRI. — Tabes. *Nouveau traité de médecine*, Roger, Widal, Teissier.

LERICHE. — Chirurgie de la douleur. Paris, 1937.

LERICHE. — Neurochirurgie de la douleur. *Revue neurologique*, juillet 1937.

LEYDEN. — Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes dorsalis. Berlin, 1894.

LOEPER et BORY. — Voir BORY.

MALONEY (William-J.-M.-A.). — Ataxie locomotrice (tabes dorsalis). New-York-London, 1918.

MARIE (Pierre). — Leçons sur les maladies de la moelle. Paris, 1882.

MARIE (Pierre). — Tabes. *Traité de médecine de Charcot et Bouchard*, Paris, 1895.

MARIE (Pierre) et GUILLAIN. — Voir GUILLAIN.

MARINESCO. — Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. *Sem. méd.*, 1906.

MARTIN. — Voir DEJERINE.

DE MASSARY. — Le tabes et les maladies systématisées de la moelle. Paris, 1909.

MILIAN. — Traitement des douleurs fulgurantes dans le tabes avec la morphine et 914 (néoarsphénamine). *Revue française de dermatologie et de vénéorologie*, février 1930.

NAGEOTTE. — ...Lésions tabétiques des racines médullaires. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1906.

NAGEOTTE. — Pathogénie du tabes dorsalis. *P. M.*, 1902-1903.

- OULMONT. — *Revue des Sciences médicales*, 1878.
- PIERRET. — Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.
Thèse, Paris, 1876.
- PIERRET. — Note sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice. *Arch. physiologie*, T. IV.
- RAYMOND. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1897.
- SCHAEFFER. — Voir BAUDOUIN.
- SEZARY. — La nature et le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques. *Bulletin médical*, 4 janvier 1930.
- SICARD. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 mai 1922.
- THOMAS (A.). — Voir DEJERINE.
- THOMAS et HAUSER. — Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1902.
- THOMAS (A.). — *Revue neurologique*, juillet 1937.
- THUREL. — Voir ALAJOUANINE.
- THUREL. — *Revue neurologique*, juillet 1937.
- TINEL. — Radiculites et tabes. *Thèse*, Paris, 1910.
- TOPINARD. — Etude sur l'ataxie locomotrice progressive. Paris, 1876.
- TOURNAY (A.). — Recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques. *Revue neurologique*, décembre 1927.
- TOURNAY (A.). — L'action régulatrice du sympathique sur la sensibilité. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, décembre 1932.
- VULPIAN. — Ataxie locomotrice progressive (Leçons sur les maladies du système nerveux). Paris, 1879.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
Chapitre Premier. — <i>Historique</i>	15
Chapitre II. — <i>Fréquence des douleurs fulgurantes et leur valeur en tant que symptôme précoce</i>	21
Chapitre III. — <i>Etude clinique</i>	25
Chapitre IV. — <i>Diagnostic</i>	39
Chapitre V. — <i>Etude anatomique et physio-pathologique.</i>	43
Chapitre VI. — <i>Traitement</i>	51
OBSERVATIONS	59
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	75

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
